



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی قزوین

پایان نامه :

جهت دریافت دکترای تخصصی در رشته قلب و عروق

موضوع :

بررسی علل عدم دریافت فیبرینولیتیک در بیماران با انفارکتوس قلبی با

ST segment elevation و ارایه راهکار مناسب در جهت رفع آن

استاد راهنما:

جناب آقای دکتر محمدمهدی دایی

استاد مشاور:

سرکار خانم دکتر زهره یزدی

نگارش:

دکتر مهدی کریمی راد

شماره پایان نامه: ۳۸۴

۱۳۹۲

به مصداق (من لم یشکر المخلوق لم یشکر الخالق) بسی شایسته است

از استاد فر هیخته و فرزانه جناب آقای دکتر محمد مهدی دانی که با کرامتی

چون خورشید دانش را با راهنمایی های کارساز و سازنده بارور ساختند

تقدیر و تشکر کنم.

تقدیم به همسرم به پاس قدر دانی از قلبی آکنده از عشق و معرفت که

محیطی سرشار از سلامت و امنیت و آسایش برای من فراهم آورده است.

سپاسگذار کسانی هستم که سر آغاز تولد من هستند. از یکی زاده

میشوم و از دیگری جاودانه. استادی که سپیدی را بر تخته سیاه زندگیم

نگاشت و مادری که تار مویی از او به پای من سیاه نماند.

و تقدیم به همه عزیزانم که در طی این مسیر مشوق من بودند.

فهرست مطالب

| صفحه | عنوان |
|------|--|
| ۶ | فصل اول: مقدمه و بررسی متون |
| ۷ | • مقدمه و بیان اهمیت مسأله |
| ۹ | • اهداف، سوالات و فرضیات |
| ۱۲ | • بررسی متون |
| ۲۶ | • مطالعات مشابه |
| ۲۹ | فصل دوم: بیماران و روشها |
| ۳۰ | • نوع مطالعه |
| ۳۰ | • محیط پژوهش |
| ۳۰ | • جامعه و نمونه پژوهش |
| ۳۰ | • معیارهای ی از مطالعه |
| ۳۰ | • روش نمونه گیری و حجم نمونه |
| ۳۱ | • روش گردآوری اطلاعات و مشخصات ابزار گردآوری اطلاعات |
| ۳۱ | • نحوه انجام کار |
| ۳۳ | • روش تجزیه و تحلیل اطلاعات |
| ۳۳ | • ملاحظات اخلاقی |
| ۳۴ | فصل سوم: نتایج |
| ۸۲ | فصل چهارم: بحث و نتیجه گیری |
| ۸۳ | • بحث |
| ۸۷ | • نتیجه گیری |
| ۸۷ | • پیشنهادات |

چکیده فارسی

هدف: در این مطالعه به بررسی علل عدم دریافت فیبریلولیتیک در بیماران با انفارکتوس قلبی

با ST segment elevation و ارایه راهکار مناسب در جهت رفع آن پرداختیم.

روش مطالعه: در این مطالعه مقطعی توصیفی - تحلیلی، ۱۷۰ بیمار مراجعه کننده به

بیمارستان آموزشی درمانی بوعلی سینا با انفارکتوس قلبی با ST segment elevation که

فیبریلولیتیک دریافت نمودند، وارد مطالعه شدند و علت این عدم دریافت در آنها مورد بررسی

قرار گرفت.

یافته ها: در این مطالعه ۵۰/۶ درصد از بیماران مراجعه دیررس، ۱۷ درصد از موارد

کنتراندیکاسیون دارویی، ۲۷/۶ درصد از موارد عدم تشخیص و ۵/۹ درصد از بیماران

اسپاسم یا Repressure داشتند. سن کمتر و ابتلا به LBBB تنها عامل موثر در فاکتورهای

فوق الذکر بودند ($P < 0.05$).

نتیجه گیری: در مجموع بر اساس نتایج به دست آمده چنین استنباط می شود که مراجعه

دیررس و عدم تشخیص به ترتیب شایعترین علل عدم دریافت فیبریلولیتیک در بیماران مبتلا به

انفارکتوس قلبی با ST segment elevation می باشند.

واژه های کلیدی: انفارکتوس قلبی با ST segment elevation، فیبریلولیتیک، درمان

فصل اول

مقدمه و بیان مسأله

مقدمه و بیان اهمیت مسأله

انفارکتوس حاد قلبی همراه با ST elevation یک زیر گروه مهم از سندرم حاد کرونری میباشد. در امریکا سالانه يك ميليون بیمار دچار این بیماری می شوند و میزان بروز آن در کشور های در حال توسعه نیز در حال افزایش می باشد. این بیماری در اغلب موارد با انفارکتوس ترنس مورال (تمام ضخامت) قلب همراه می باشد. بیماران با مشکل فوق در صورت عدم درمان مناسب مستعد بروز عوارض کشنده مانند نارسایی قلب، عوارض مکانیکال (VSD، اختلال عملکرد عضلات پاپیلری) اریتمی های کشنده و می باشند. که زمان شروع درمان فیبریلولیتیک در کاهش مورتالیتی بسیار موثر است و نتایج ۹ تریال باعث کاهش ۱۸٪ در ۳۵ روز اول در مورتالیتی می شود. علیرغم موارد فوق مورتالیتی ناشی از این بیماری در سالهای اخیر کاهش یافته است که ناشی از بهبود فرایند تشخیصی و درمانی در این بیماران می باشد. یکی از درمان های مهم در این بیماران تجویز ری پرفیوژن تراپی میباشد که به ۲ صورت انجام می شود:

۱- percutaneous intervention (PCI)

۲- فیبریلولیتیک تراپی

بیشترین پاسخ ناشی از داروهای فیبریلولیتیک زمانی ایجاد می شود که بیش از ۲ ساعت زمان از شروع علایم نگذشته باشد. با این وجود کماکان حدود ۳۰٪ بیماران که کاندید reperfusion therapy می باشند از دریافت آن محروم می مانند (۱). با توجه به نتایج

متفاوت در مطالعات پیشین (۲-۹) و توزیع متغیر علل عدم دریافت فیبرینولیتیک در بیماران STEMI در مناطق مختلف و اهمیت دریافت این درمان در کاهش موریبیدی و مورتالیتی و هزینه های درمانی این بیماران انجام این مطالعه ضروری بود تا با شناخت موانع موجود سیستم بهداشتی درمانی منطقه نسبت به بر طرف کردن آنها اهتمام ورزیده شود. در مجموع، علل و شیوع عدم دریافت درمان مناسب در بررسی های متفاوت بر حسب شرایط محیطی و منطقه ای متفاوت می باشد. لذا با توجه به عدم وجود مطالعه مشابه قبلی در شهر قزوین، در این مطالعه به بررسی علل عدم دریافت فیبرینولیتیک در بیماران با انفارکتوس قلبی با ST segment elevation و ارایه راهکار مناسب در جهت رفع آن پرداختیم.

اهداف، سوالات و فرضیات:

اهداف اصلی طرح:

تعیین علل عدم دریافت فیبرینولیتیک در بیماران با انفارکتوس قلبی با ST segment elevation و ارایه راهکار مناسب در جهت رفع آن

اهداف فرعی طرح:

- ۱- تعیین توزیع فراوانی سنی بیماران مورد مطالعه
- ۲- تعیین توزیع فراوانی جنسیت بیماران مورد مطالعه
- ۳- تعیین توزیع فراوانی دیابت در بیماران مورد مطالعه
- ۴- تعیین توزیع فراوانی سابقه PCI در بیماران مورد مطالعه
- ۵- تعیین توزیع فراوانی سابقه CABG در بیماران مورد مطالعه
- ۶- تعیین توزیع فراوانی LBBB در بیماران مورد مطالعه
- ۷- تعیین توزیع فراوانی سایر عوامل خطر در بیماران مورد مطالعه
- ۸- تعیین توزیع فراوانی مراجعه دیررس در بیماران مورد مطالعه
- ۹- تعیین توزیع فراوانی کنترال اندیکاسیون دارو در بیماران مورد مطالعه
- ۱۰- تعیین توزیع فراوانی عدم تشخیص در بیماران مورد مطالعه
- ۱۱- تعیین توزیع فراوانی اسپاسم در بیماران مورد مطالعه

۱۲- تعیین توزیع فراوانی علل عدم دریافت فیبرینولیتیک در بیماران با انفارکتوس قلبی با

ST segment elevation بر اساس متغیرهای زمینه ای و مستقل

هدف کاربردی طرح:

بر اساس نتایج حاصل از طرح فوق علل و ضعف های احتمالی در سیستم بهداشتی

شناسایی شده و تا حد امکان رفع می شوند و از هزینه های مازادی که صرف درمان عوارض

ناشی از بیماری می شود، جلوگیری شود. همچنین نتایج مطالعه می توانند با استانداردهای بین

المللی مقایسه شده تا تعیین شود وضعیت کنونی مراقبت از بیماران با STEMI در چه مرحله

ای می باشد.

فرضیات و سوالات:

۱- توزیع فراوانی سنی بیماران مورد مطالعه چگونه است؟

۲- توزیع فراوانی جنسیت بیماران مورد مطالعه چگونه است؟

۳- توزیع فراوانی دیابت در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟

۴- توزیع فراوانی سابقه PCI در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟

۵- توزیع فراوانی سابقه CABG در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟

۶- توزیع فراوانی LBBB در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟

- ۷- توزیع فراوانی سایر عوامل خطر در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۸- توزیع فراوانی مراجعه دیررس در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۹- توزیع فراوانی کنتراندیکاسیون دارو در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۰- توزیع فراوانی عدم تشخیص در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۱- توزیع فراوانی اسپاسم در بیماران مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۲- آیا توزیع فراوانی علل عدم دریافت فیبرینولیتیک در بیماران با انفارکتوس قلبی با ST segment elevation بر اساس متغیرهای زمینه ای و مستقل متفاوت است؟

فصل دوم

بررسی متون

بررسی متون

بیماری عروق کرونر (CAD) اولین علت مرگ در ایالات متحده است؛ به طوری که بیش از یک میلیون حادثه قلبی - عروقی جدید و راجعه در هر سال در این کشور رخ می‌دهند و انتظار می‌رود شیوع و تاثیرات این بیماری افزایش پیدا کند. پیشرفت‌های حاصل‌شده در درمان این بیماری باعث افزایش بقای بیماران پس از اولین حادثه قلبی - عروقی شده‌اند، با این حال افراد مبتلا به CAD استقرار یافته خطر بیشتری برای حوادث قلبی - عروقی بعدی دارند. مطالعات بالینی جدید نشان داده‌اند بیماران مبتلا به CAD می‌توانند به کمک پیشگیری ثانویه اثربخش که باعث کاهش مرگ و میر و افزایش کیفیت زندگی می‌شود، احتمال حوادث قلبی - عروقی بعدی را کاهش دهند. پزشکان خانواده نقش مهمی در آغاز و ادامه روند تعدیل عوامل خطر را با استفاده از استانداردهای مبتنی بر شواهد، ایفا می‌کنند (۱۰).

عوامل خطر ساز

تحقیقات اپیدمیولوژیک چندین عامل را شناسایی کرده‌اند که احتمال تشکیل آترواسکلروز در یک فرد معین را افزایش می‌دهند. سن بالا، جنس مذکر و تاریخچه فامیلی آترواسکلروز زودرس جزو عوامل خطر ساز غیر قابل تغییر محسوب می‌شوند. میزان شیوع بیماری کرونری قلب با افزایش سن، افزایش می‌یابد. در هر گروه سنی، میزان شیوع CAD در مردان بیشتر از زنان است و به طور متوسط، این بیماری در زنان تقریباً ۱۰ سال خود را دیرتر از مردان نشان می‌دهد. علت این امر تا حدی مربوط به اثرات حفاظتی استروژن

است؛ شاهد آن افزایش قابل توجه CAD در زنان بعد از سن یائسگی، و تخفیف این اثرات با تجویز استروژن برون زاد در حین دوران پس از یائسگی می باشد. تاریخچه فامیلی آترواسکلروز زودرس (پیش از ۵۵ سالگی در مردان و پیش از ۶۵ سالگی در زنان) خطر بروز آترواسکلروز را در فرد افزایش می دهد، که احتمالاً ناشی از عوامل محیطی (مثل عادات تغذیه ای، سیگار کشیدن) و استعداد ارثی به بیماری می باشد (۱ و ۱۰).

سایر عوامل خطر ساز عمدتاً قابل اصلاح هستند و تغییر این عوامل ممکن است خطر تشکیل آترواسکلروز را کاهش دهد. چربی ها در روند آترواسکلروز نقش عمده ای دارند، و افزایش مقادیر کلسترول (عمدتاً کلسترول لیپوپروتئین با تراکم پایین) با تسریع بیماری همراه می باشد. افزایش تری گلیسرید نیز ممکن است عامل خطر ساز مستقلی برای بروز CAD (به خصوص در زنان) باشد. از سوی دیگر، به نظر می رسد لیپوپروتئین های با تراکم بالا عملکردی محافظتی داشته باشند و با خطر بروز CAD نسبت عکس دارند. آزمون های بزرگ که بر روی درمان های پایین آورنده چربی خون انجام شده اند، تأثیر کاهش کلسترول را در پیشگیری اولیه و ثانویه از CAD به وضوح نشان داده اند. بنابراین دستورالعمل هایی تشکیل شده اند که اهداف دقیقی را برای مقادیر چربی در بیماران مبتلا به CAD شناخته شده و در افراد دارای عوامل خطر ساز تعیین کرده اند (۱۰).

هیپرتانسیون که به صورت فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۴۰ mmHg یا فشار خون دیاستولی بالاتر از ۹۰ mmHg تعریف می شود، خطر ابتلا به بیماری آترواسکلو تیک قلبی

را به میزان چشمگیری افزایش می دهد. این خطر با شدت افزایش فشار خون نسبت مستقیم دارد، و درمان شدید و جدی هیپرتانسیون به طرز مؤثری آن را کاهش می دهد. دیابت شیرین به وضوح خطر ایجاد CAD و همین طور مرگ و میر ناشی از CAD را افزایش می دهد. در غیاب دیابت واضح، مقاومت به انسولین و هیپرتانسونمی با افزایش میزان بروز CAD همراه می باشند که احتمالاً ناشی از تغییرات متابولیسم لیپید و افزایش تجمع پلاکته است. علاوه بر آن، دیابت اغلب با سایر عوامل خطر ساز، شامل دیس لیپیدمی و هیپرتانسیون همراه است. دود سیگار تأثیرات منفی بر روی الگوی چربی ها، عوامل لخته ساز و عملکرد حرکتی دارد و با افزایش به میزان دو تا چهار برابر در خطر ابتلا به CAD همراه می باشد. کاهش قابل اندازه گیری در میزان بروز انفارکتوس میوکارد حتی از ۱۲ ماه پس از ترک سیگار مشاهده می شود (۱ و ۱۰).

نقش چندین عامل دیگر در خطر بروز آترواسکلروز شناخته شده است. لیپوپروتئین (a) همان لیپوپروتئین دارای تراکم پایین است که یک ملکول آپو (a) به آن اضافه شده است. این ماده دارای شباهت ساختمانی به پلاسمینوژن است و به نظر می رسد مانع از تولید پلاسمین شود، بنابراین فرد را به عوارض ترومبوتیک آترواسکلروز مستعد می سازد. افزایش مقادیر هموسیستئین به وضوح با افزایش خطر بیماری عروقی محیطی، مغزی و کرونری ارتباط دارد. مکانیسم های مسئول این پدیده احتمالاً شامل صدمه اندوتلیال و همچنین افزایش استعداد به ترومبوز می باشند. افزایش مقادیر هموسیستئین را می توان در بسیاری از افراد به طور

مؤثری با تجویز فولات در رژیم غذایی درمان کرد؛ با این حال، تأثیر درمان مقادیر بالای لیپوپروتئین (a) یا هموسیستئین بر میزان بروز حوادث قلبی عروقی هنوز تعیین نشده است (۱۰).

درمان

امروزه درمان CAD بر سه روش مبتنی است: اول درمان طبی که درمان اصلی و اولیه این بیماران است، دوم باز کردن عروق کرونر با بالون (PCI) که نسبت به عمل جراحی پیوند عروق کرونر کمتر تهاجمی است و هزینه و عوارض کمتری دارد و سوم عمل جراحی پیوند عروق کرونر (CABG). عمل جراحی یک روش قابل اعتماد جهت بهبود خونرسانی عضله میوکارد است و قدمت آن به سال ۱۹۶۴ برمی گردد و اکنون به طور فراوان در بیمارانی که به درمان طبی پاسخ نمی دهند استفاده می شود. این عمل باعث بهبود درد بیمار، کاهش حوادث ایسکمیک قلبی، مرگ ناگهانی و انفارکتوس میوکارد، بهبود ظرفیت فعالیت فرد، بهبود تنگی نفس و آنژین صدری و همچنین افزایش طول عمر بیمار می شود. اما احتمال انسداد مجدد رگ همیشه وجود دارد و از طرفی این روش دارای عوارض متعدد حین عمل و بعد از آن است و مورتالیتته حول و حوش عمل آن ۲/۸٪ گزارش شده است (۱۰).

بتا بلوکرها

کارآزمایی های بالینی متعدد نشان داده اند که درمان با بتا بلوکرها می تواند باعث کاهش MI راجعه، مرگ ناگهانی قلبی و مرگ و میر بیماران پس از MI حتی در افراد دارای فشارخون

طبیعی شود. از این رو AHA شروع رژیم درمانی با بتا بلوکرها و ادامه آن تا زمان نامحدود را (جز در موارد کنترل اندیکاسیون) برای پیشگیری ثانویه از CAD در تمام بیماران پس از MI توصیه کرده است. در حال حاضر اجماع روشنی درباره بی خطرترین و موثرترین بتا بلوکر قابل تجویز وجود ندارد (۱۰).

مهارکننده‌های ACE

دو کارآزمایی تصادفی شده بزرگ، منافع مهارکننده‌های ACE در پیشگیری ثانویه از CAD را نشان داده‌اند. مطالعه ارزیابی پیشگیری از پیامدهای قلبی (HOPE) نشان داده است که مصرف ۱۰ میلی‌گرم رامی‌پریل در روز، مرگ‌ومیر قلبی - عروقی و MI را در بیماران در معرض خطر یا مبتلا به بیماری عروقی استقرار یافته بدون نارسایی قلب، کاهش می‌دهد. کارآزمایی اروپایی کاهش حوادث قلبی با پریندوپریل در بیماری پایدار عروق کرون (EUROPA) نشان‌دهنده ۲۰ کاهش در مرگ‌ومیر قلبی - عروقی و MI در بیماران مبتلا به CAD پایدار بدون نارسایی قلب تحت درمان با پریندوپریل بوده است. شواهدی قوی دال بر محافظت قلبی - عروقی قطعی با استفاده از مهارکننده‌های ACE وجود دارد که بهبود بقا و کاهش خطر حوادث قلبی - عروقی را در مبتلایان به بیماری عروقی نشان می‌دهد (۱ و ۱۰).

درمان بیماران دیابتی

مرگ و میر ناشی از CAD در بیماران دیابتی بیشتر از افراد غیردیابتی است. در مورد کنترل مناسب گلوکز در درمان دیابت اختلاف نظرهایی وجود دارد. راهکارهای متعددی،

درمان تا کاهش سطح هموگلوبین A1C به کمتر از ۷ را توصیه کرده‌اند، با این حال کارآزمایی‌های بالینی تصادفی‌شده جدید کاهش در حوادث قلبی - عروقی یا مرگومیر را به دنبال کنترل شدید گلوکز نشان نداده‌اند. مطالعات، نشان‌دهنده بهبود غیرقطعی در عوارض ریز عروقی (میکروواسکولار) از جمله نفروپاتی با کنترل شدید گلوکز بوده‌اند؛ با این حال عوارض جانبی از جمله افزایش وزن، احتباس مایعات و هیپوگلیسمی علامت‌دار در این بیماران افزایش داشته است. بزرگ‌ترین کارآزمایی جدید درباره پیامدهای قلبی - عروقی با کنترل شدید گلوکز به علت افزایش ۲۲ درصدی در خطر مرگومیر در گروه درمان‌شده با هدف رسیدن به A1C کمتر از ۶ در مقایسه با کنترل غیرشدیدتر گلوکز، به صورت زودهنگام متوقف گردید. کارآزمایی‌های بالینی تصادفی‌شده جدید کاهش معنی‌دار حوادث قلبی - عروقی یا مرگ و میر را به دنبال کنترل شدید گلوکز نشان نداده‌اند. داروهای ضد پلاکت برای پیشگیری ثانویه از CAD در تمام بیماران توصیه می‌شوند. یک فرابرسی (متآنالیز) بزرگ، نشان‌دهنده کاهش حوادث عروقی راجعه به میزان یک‌چهارم در بیماران دارای سابقه حوادث عروقی قبلی با استفاده از داروهای ضد پلاکت بوده است. درمان با آسپیرین (به میزان ۸۱-۱۶۲ میلی‌گرم در روز) باید در صورت عدم وجود کنتراندیکاسیون، بلافاصله پس از تشخیص CAD شروع شود و به مدت نامحدود ادامه یابد. کلپیدوگرل یک داروی جایگزین موثر در بیمارانی است که قادر به مصرف آسپیرین نیستند و بر اساس توصیه AHA، استفاده

توام از کلوییدوگرل و آسپیرین تا مدت ۱۲ ماه پس از یک حادثه قلبی حاد یا PCI همراه با تعبیه استنت باید ادامه یابد (۱ و ۱۰).

کنترل لیپیدها

کارآزمایی‌های جدید نشان داده‌اند که کاهش سطوح کلسترول باعث کاستن از خطر حوادث کرونر راجعه می‌شود و راهکارهای مبتنی بر شواهد، برای کاهش کلسترول از سوی گروه ۳ درمان بزرگسالان برنامه ملی آموزش کلسترول (ATPIII) تدوین شده است. بر اساس توصیه‌های AHA و ATPIII تمام بیماران مبتلا به CAD باید به کمک تغییرات درمانی در سبک زندگی کنترل لیپیدها را آغاز کنند. برای پیشگیری ثانویه از CAD بر اساس توصیه های ATPIII، سطوح LDL باید کمتر از 100 mg/dL، با هدف بهینه 70 mg/dL باشد که این امر با کمک داروهای کاهنده کلسترول در کنار تغییرات سبک زندگی انجام می‌گردد. استاتین‌ها باید اولین انتخاب دارویی باشند؛ با این حال در صورتی که رسیدن به سطح هدف LDL با استاتین درمانی به تنهایی مقدور نباشد، ممکن است افزودن سایر داروها مدنظر قرار گیرد. مطالعات جدید نشان داده‌اند که درمان شدید با استاتین‌ها در مقایسه با درمان استاندارد باعث کاهش مرگ‌ومیر بر اثر تمامی علل در بیماران پس از سندرم‌های حاد کرونر می‌شود. از این رو برخی استفاده از استاتین‌ها را در تمام بیماران مبتلا به CAD توصیه کرده‌اند. نشان داده شده است که استاتین درمانی به ازای هر 2 mg/dL کاهش پایدار در سطح کلسترول LDL، باعث کاهش حوادث کرونر عمده، برقراری مجدد خونرسانی کرونر و

سکته مغزی به میزان ۱ می‌شود. بر اساس توصیه AHA، پزشکان باید افزایش مصرف غذاهای حاوی اسیدهای چرب امگا - ۳ را به منظور بهبود سطوح کلسترول به بیماران توصیه کنند؛ با این حال مرور گروه کاکرین نشان داده است شواهد فعلی برای توصیه یا عدم توصیه به مصرف این مکمل‌ها ناکافی هستند (۱۰).

CABG و PCI

گزینه‌های درمانی مداخله‌ای برای پیشگیری ثانویه از CAD شامل برقراری مجدد خونسازی به روش جراحی از طریق CABG یا PCI هستند. هرچند ابزار ارزیابی استاندارد شده‌ای در این زمینه وجود ندارد، عوامل متعددی شامل وسعت CAD، شدت ایسکمی در آزمون‌های غیرتهاجمی و وجود اختلال کارکرد بطن چپ، در فرایند تصمیم‌گیری نقش دارند. بر اساس توصیه AHA بیماران مبتلا به CAD باید با استفاده از تست ورزش همراه با ارزیابی کارکرد بطن چپ یا اسکن رادیونوکلئید خونسازی میوکارد، تحت طبقه‌بندی خطر قرار گیرند تا مشخص شود کدام یک از آنها از مداخلات سود خواهند برد. نقش PCI در پیشگیری ثانویه از CAD محدود است. کارآزمایی‌های بالینی روی بیماران مبتلا به CAD پایدار، نقش PCI در پیشگیری از حوادث بیشتر را نشان نداده‌اند. یک کارآزمایی جدید نشان داده است تفاوتی بین درمان طبی بهینه همراه با PCI در مقایسه با درمان طبی به تنهایی از نظر میزان مرگ یا حوادث قلبی - عروقی راجعه وجود ندارد. با این حال PCI همچنان برای درمان آنژین در بیماران انتخابی اندیکاسیون دارد زیرا این روش می‌تواند بهبودی گذرا در میزان محدودیت

فیزیکی، دفعات آنژین و کیفیت زندگی ایجاد نماید. راهکارهای فعلی معتقدند پیش از انجام PCI غیراورژانس، باید شواهد عینی ایسکمی وجود داشته باشند. نشان داده شده است که CABG باعث کاهش مرگومیر در آن دسته از بیماران مبتلا به CAD استقرار یافته می‌شود که واجد یافته‌های مشخصی در آزمون‌های غیرتهاجمی باشند. در گروهی که فاقد اندیکاسیون های CABG هستند درمان طبی باید برای به حداقل رساندن میزان پیشرفت بیماری، به حد بهینه رسانده شود. با وجود درمان طبی مناسب ممکن است پیشرفت بیماری ادامه پیدا کند؛ از این رو ممکن است بر اساس علایم و ارزیابی بالینی خون‌رسانی مجدد به روش جراحی مدنظر قرار گیرد. دست‌کاری عروق کرونر از راه پوست (PCI) شامل آنژیوپلاستی از راه مجرا از طریق پوست (PTCA) و / یا مجراگذاری (Stenting) می‌باشد. این روش در تنگی‌های مناسب عروق طبیعی (Native Vessels) و پیوندهای انشعابی (Bypass graft) انجام می‌شود و در فرو نشانیدن آنژین مؤثرتر از درمان طبی است. نشان داده نشده است که این روش خطر MI یا مرگ را کاهش می‌دهد. نباید این روش را در بیماران بدون علامت یا بیمارانی که تنها علائم خفیفی دارند؛ انجام داد. در PCI فرونشینی اولیه آنژین در ۹۵٪ از بیماران رخ می‌دهد با این حال در PTCA تنگی در ۳۰ تا ۴۵٪ موارد در عرض ۶ ماه بازگشت می‌کند (در بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار اولیه، گشاد کردن ناکامل، دیابت یا تنگی‌های حاوی ترومبوس شایع‌تر است). در صورت تنگی مجدد، می‌توان PTCA را با موفقیت تکرار کرد و خطر آن مشابه عمل ابتدائی است. عوارض بالقوه شامل از هم گسیختگی (Dissection) یا

ترومبوز عروق و ایسکمی کنترل نشده یا CHF است. ایجاد عوارض (Complication) در موارد زیر محتمل تر است: بیماران مبتلا به CHF، تنگی های طویل رو به خارج (Eccentric)، پلاک کلسیفیه، جنس مؤنث و گشاد کردن شریانی که قسمت بزرگی از میوکارد را که عروقی جانبی کافی ندارد، خونرسانی می کند. جای دادن یک مجرای (Stent) داخل کرونری در بیماران مناسب باعث کاهش میزان تنگی مجدد به ۱۰ تا ۳۰٪ در ۶ ماه اول می شود. PCI در برخی از بیماران مبتلا به انسداد اخیر و کامل عروقی کرونر (>۳ ماه) نیز موفقیت آمیز بوده است (۱ و ۱۰).

درمان اولیه بیماران ACS می تواند دارودرمانی حمایتی یا درمان زودرس تهاجمی باشد (بسته به وضعیت بیمار). درمان های دارویی عبارتند از درمان با آنتی کوآگولانت ها (هپارین، انوکسپارین)، مهارکننده های گلیکوپروتئین IIb/IIIa (تیروفیبانن، آبسیکسیماب، اپتیفیباتید) و فیبرینولیتیک ها (آلتپلاز و تنکتپلازواسترپتوکیناز). درمان اولیه تهاجمی ACS شامل تداخلات کرونری از طریق پوست (PCI) است. در این روش یک استنت داخل عروق کرونر جاسازی می شود تا جریان خون بخش مربوطه از میوکارد را مجدداً برقرار کند. استنت های داخل کرونری به دو شکل به بازار ارایه می شوند: استنت های فلزی خالص (BMS) و استنت های حاوی دارو (DES). استنت های حاوی دارو همان ساختار استنت های فلزی خالص را دارند و تنها تفاوتشان آن است که پوشیده از داروهای ضدپرولیفراسیون هستند (۱۰).

به طور کلی دو مشکل در استفاده از استنت ها مطرح است: یکی پیشرفت تنگی و بسته شدن مجدد شریان و دیگری پدیده ترومبوز ناشی از استنت. تنگی مجدد شریان معمولاً با استنت های فلزی خالص رخ می دهند که با برگشت علایم آنژین مشخص می شود. ترومبوز استنت عارضه ای است که باعث بروز آنژین صدری ناپایدار، انفارکتوس میوکارد غیرکشنده یا مرگ می شود. برای پیشگیری ثانویه از سندرم کرونری حاد، پیشگیری از دیابت، پرفشاری خون، هیپرلیپیدمی و نیز تغییر عادات زندگی توصیه شده اند. موارد دیگر شامل به حداکثر رساندن درمان دارویی با مهارکننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین، آنتاگونیست های بتاآدرنرژیک، مهارکننده های HMG CoA ردوکتاز و داروهای ضدپلاکتی هستند. مطالعات نشان داده اند که درمان ضدپلاکتی دوتایی (DAT)، نقش مهمی در پیشگیری از این عارضه دارد و در مقایسه با مونوتراپی ارجح است. در درمان ضدپلاکتی دوتایی از داروهایی استفاده می شود که از طریق مکانیسم های مختلفی روی عملکرد پلاکت اثر می کنند. بیشتر داروهایی که برای این منظور در آمریکا به کار می روند، عبارتند از آسپرین و تینئوپیریدین ها (نظیر کلپیدوگرل و پراسوگرل). مصرف هر دو داروی گروه تینئوپیریدین ها (شامل کلپیدوگرل و پراسوگرل)، با خطر خون ریزی و مسمومیت گوارشی همراه است که احتمال آن برابر یا حتی کمتر از آسپرین است. تیکلوپیدین روی مغز استخوان اثر دارد، بنابراین احتمال وقوع پورپورای ترومبوسایتوپنیک ترومبوتیک در مصرف کنندگان آن وجود دارد. خطر وقوع TTP به دنبال مصرف داروی کلپیدوگرل کمتر است، در نتیجه در بیشتر بیماران

کلویپدوگرل، تیئوپیریدین انتخابی است. تصمیم گیری در مورد دوزاژ و طول دوره درمان ضدپلاکتی دوتایی بر اساس وضعیت بیمار و نوع مداخلاتی که بیمار پیش از این دریافت کرده، تعیین می شود. در بیمارانی که به PCI نیاز دارند، طول دوره درمان ضدپلاکتی دوتایی بر اساس نوع استنت تعیین می شود (۱۰).

فعالیت فیزیکی

فعالیت فیزیکی منظم، بخش مهمی از پیشگیری ثانویه از CAD را تشکیل می دهد زیرا باعث افزایش ظرفیت ورزشی، درمان عوامل خطرزای همراه و بهبود کیفیت زندگی می گردد. نشان داده شده است که بازتوانی قلبی مبتنی بر ورزش، در مقایسه با مراقبت معمول، باعث کاهش مرگومیر قلبی و مرگ و میر بر اثر تمامی علل می شود. هدف برای تمام بیماران، ۳۰-۶۰ دقیقه فعالیت فیزیکی با شدت متوسط (به عنوان مثال راه رفتن سریع یا دوچرخه سواری) در تمام یا بیشتر روزهای هفته است. فعالیت فیزیکی مداوم باعث بهبود عوامل خطرزای قلبی - عروقی به خصوص سطوح تام کلسترول و تری گلیسرید و فشار خون سیستولی می شود (۱۰).

فیبرینولیتیک تراپی

استفاده صحیح و به موقع از فیبرینولیتیک ها سبب بهبود سورویوال در بیماران با STEMI می شود. بیشترین سودمندی این دارو ها هنگامی که در ۲ ساعت اول از شروع علائم تجویز شود مشاهده می شود. همچنین با برقراری موافق جریان در عروق از صدمه به میوکارد

حتی الامکان جلوگیری کرده و از افت EF که مهمترین فاکتور در پیش آگهی و طول عمر ۵ ساله بیماران مبتلا به STEMI است جلوگیری شود. با کاهش قطر داخل شرایین کرونری اترواسکلروز باعث کم شدن پرفوزیون میوکارد در شرایط پایه یا محدود شدن خونرسانی کافی در هنگامی می شود که نیاز به جریان خون افزایش یابد. ایسکمی آثار پیچیده ای را روی خواص الکتریکی سلولهای میوکارد اعمال میکند که بستگی به مدت زمان آن دارد. ایسکمی حاد شدید، پتانسیل استراحت غشا را پایین آورده و مدت زمان پتانسیل عمل را کوتاه میکند. چنین تغییراتی یک اختلاف ولتاژ بین نواحی سالم و ایسکمیک بوجود میآورد. در نتیجه جریان الکتریکی بین این مناطق مبادله میشود. این به اصطلاح جریانات ناشی از ضایعه در نوار معمولی با تغییر سطح ST نمایان می شود. هنگامی که ایسکمی عمدتاً زیر آندوکارد را درگیر کند بردار ST مشخصاً به طرف زیر آندوکارد و حفره درون بطنها تغییر جهت می دهد. بطوری که لیدهای مربوط به آن نزول قطعه ST را نشان میدهد. عوامل متعددی بر میزان تغییر قطعه ST در جریان ایسکمی حاد موثرند. صعود یا نزول چشمگیر قطعه ST در لیدهای متعدد معمولاً موید ایسکمی خیلی شدید است. از نقطه نظر بالینی تقسیم انفارکتوس حاد میوکارد به دو نوع همراه با صعود قطعه ST و بدون صعود قطعه ST مفید است. زیرا تاثیر درمان سریع برای برقراری مجدد پرفوزیون میوکارد به نوع اول محدود میباشد. لذا یکی از مهمترین نکات در درمان STEMI شناخت سریع و به موقع صعود قطعه ST میباشد که این امر محقق نمیشود مگر با همراهی عوامل مختلف و مهمی چون به موقع رساندن بیمار،

تشخیص علائم مربوط به STEMI توسط پزشک معالجه کننده و پرسنل پرستاری متبحر، گرفتن سریع EKG در بدو ورود و در نهایت تزریق به موقع ترومبولیتیک در بیماران. علاوه بر عامل زمان عوامل دیگری نیز در درمان ترومبولیتیک موثر هستند. داروی ترومبولیتیک موثر که باعث بازگشت پرفوزیون قلبی میشود و در اورژانسها مورد استفاده قرار میگیرد SK میباشد که به میزان ۱/۵ میلیون واحد داخل وریدی ظرف مدت ۳۰ تا ۶۰ دقیقه تجویز می شود. اما یکی از علل مهمی که باعث میشود استرپتوکیناز به راحتی و به سرعت برای تمام بیماران STEMI مورد استفاده قرار نگیرد، عوارض جدی و مغایر با حیات بیماران می باشد. کنترا اندیکاسیونهای قطعی مصرف SK شامل سابقه CVA هموراژیک، سابقه CVA ای سد کم یک در ۳ ماه گذشته و دریافت S.K در طول ۶ ماه گذشته، خونریزی فعال داخلی، شک به دایسکسیون آئورت، ضایعات مغزی عروقی و نئوپلاسم بدخیم داخل جمجمه ای و فشار خون بالا که علیرغم درمان اولیه پاسخ مناسب ندهد و سابقه عمل جراحی مغز یا داخل ستون فقرات در ۲ ماه گذشته می باشد و همچنین کنترا اندیکاسیونهای نسبی که نیاز به ارزیابی سود و زیان دارو دارد عبارتند از: سابقه فشار خون کنترل نشده، فشار خون بالای ۱۸۰/۱۱۰، سابقه CVA ایسکمیک بعد از ۳ ماه، مصرف اخیر داروهای ضد انعقاد، حاملگی، سابقه عمل جراحی در ۳ هفته گذشته، سابقه CPR بیش از ۱۰ دقیقه در دو هفته اخیر و زخم معده فعال (۱ و ۱۰).

پیشینه تحقیق

بر اساس مطالعه GRACE که بر روی ۹۴ بیمارستان در ۱۴ کشور در سال ۲۰۰۲ انجام گرفته بود کماکان ۳۰٪ بیماران از ری پرفیوژن تراپی محروم ماندند. این مطالعه بر روی بیماران STEMI که ظرف ۱۲ ساعت از شروع علائم مراجعه کرده بودند انجام شده بود. بیماران بالای ۷۵ سال، بیماران بدون درد سینه، وجود دیابت، congestive heart failure، CABG، از مواردی بودند که با عدم دریافت ری پرفیوژن تراپی همراه بودند. در این مطالعه حد اکثر ۱۹٪ افراد در مراکزی که امکان PCI داشتند تحت درمان PPCI قرار گرفتند (۲).

مطالعه EDQMI که در بین سالهای ۲۰۰۰-۲۰۰۲ بر روی ۴۶۰ بیمار با STEMI که به ۵ اورژانس ایالت کلرادو مراجعه کرده بودند انجام شده است. علل عدم دریافت ری پرفیوژن تراپی در افرادی که کنترال اندیکاسیون دریافت فیبرینولیتیک نداشته اند را بررسی کرده که در ۳۴٪ موارد عدم تشخیص STEMI و در ۱۳٪ موارد همزمانی LBBB و در ۱۹٪ موارد هیچ علتی برای عدم دریافت دارو بعنوان شایعترین علل عدم دریافت مناسب ذکر شده است (۳).

در مطالعه ای که بر روی نحوه مراقبت بیماران با STEMI در بین سالهای ۲۰۰۸-۲۰۰۹ در اندونزی انجام شده است، ۶۵۴ بیمار در این مدت با STEMI مراجعه کرده اند که از بین آنها ۵۹٪ بیماران تحت ری پرفیوژن قرار نگرفته اند که ۵۲٪ این افراد تحت انتقال

بین بیمارستانی قرار گرفته اند. ۸۰٪ از افراد بیش از ۱۲ ساعت از شروع علایمشان می گذشت (۴).

در مطالعه توصیفی ای که در مصر جهت بررسی علل عدم دریافت ری پرفیوژن در بیماران STEMI در سال ۲۰۱۲ قرار ۴۵٪ بیماران تحت فیبرینولیتیک قرار نگرفته بودند. تاخیر در مراجعه شایعترین علت (۵۴٪) برای عدم دریافت فیبرینولیتیک بود. عدم تشخیص مناسب ۳۵٪ موارد را تشکیل می داد. جنس مونث. دیابت. inferior MI ریسک فاکتور های مستقل عدم دریافت فیبرینولیتیک بودند (۵).

در مطالعه دیگری که در سال ۱۳۸۱ در بیمارستان اکباتان همدان بر روی ۱۶۶ بیمار با STEMI انجام شده بود ۴۵٪ در درمان فیبرینولیتیک قرار نگرفته بودند که حدود ۱۲٪ بدلیل عدم تشخیص بموقع. ۱۶٪ بدلیل وجود کنتر اندیکاسیون. ۱۷٪ بدلیل دیر مراجعه کردن بوده است (۶).

همچنین در مطالعه ای در فنلاند که در سال ۱۹۹۵ در ۴۵ دانشگاه بر روی ۱۰۱۲ نفر انجام گرفت تنها ۳۸٪ از بیماران ظرف ۲ ساعت از شروع درد سینه فیبرینولیتیک دریافت کرده اند. شایعترین علت در تاخیر در دریافت فیبرینولیتیک دیر مراجعه کردن بیمار بود (۷).

در مطالعه آینده نگر چند ملیتی که در ۶ کشور خاورمیانه (عمان-قطر-عربستان-امارات-بحرین-یمن) در سالهای ۲۰۰۸-۲۰۰۹ انجام شد ۲۴۵۶ بیمار با STEMI تحت

بررسی قرار گرفتند که ۲۲,۷٪ بیماران تحت فیبرینولیتیک تراپی قرار نگرفتند و

زمان door to needle بطور متوسط ۱۶۵ دقیقه بودخ است (۸).

فصل سوم

مواد و روش کار

نوع مطالعه:

مقطعی توصیفی – تحلیلی

محیط پژوهش:

بیمارستان بوعلی سینا قزوین

جامعه و نمونه پژوهش:

بیماران مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی قزوین با STEMI

معیارهایی از مطالعه:

• MI با ST Elevation

• موارد عدم دریافت فیبرینولیتیک

روش نمونه گیری و حجم نمونه:

روش نمونه گیری غیر تصادفی به صورت در دسترس (Convenient) بوده و حجم

نمونه بر اساس مطالعات قبلی و با کمک فرمول کوکران ۱۷۰ نفر محاسبه گردید.

روش گردآوری اطلاعات و مشخصات ابزار گردآوری اطلاعات:

از طریق فرم اطلاعات ویژه طرح صورت گرفت که شامل موارد ذیل بود:

۱- اطلاعات دموگرافیک بیماران شامل جنسیت و سن

۲- سابقه عوامل خطر بیماریهای قلبی و عروقی از قبیل دیابت و سابقه PCI و

نحوه انجام کار:

این مطالعه به روش مقطعی انجام شد. در این مطالعه تمامی بیماران مراجعه کننده به

اورژانس بیمارستان بو علی سینای قزوین با تابلوی سندرم حاد کرونری و وجود ST

elevation در از اردیبهشت ماه سال ۹۲ تا ابان ماه سال ۹۳ وارد مطالعه شدند. نمونه گیری

بیماران در زمان ترخیص از بیمارستان بود تا اطلاعات مندرج در پرونده در جهت تعیین

علت دقیق عدم دریافت فیبرینولیتیک کامل باشد و مواردی که نیاز به فیبرینولیتیک داشتند و

در اثر عدم تشخیص مناسب فیبرینولیتیک دریافت نکرده بودند به درستی تعیین شود. سندرم

کرونری حاد به مجموعه بیمارانی گفته می شد که علایم یا شواهد ایسکمی میوکارد بر اساس

تریاد زیر داشتند:

(۱) علایم بالینی ایسکمی میوکارد

(۲) تغییرات الکتروکاردیوگرافیک منطبق با ایسکمی میوکارد

(۳) افزایش بیومارکرهای قلبی به نفع نکروز میوکارد

صعود قطعه ST نیز به صورت صعود بیش از ۱ میلیمتر در حد اقل دو لید هم جهت در لیدهای پره کوردیال و اندامی همجهت و یا وجود موج Q یا R غیر نرمال ساعتها یا روزها پس از علایم تعریف شده بود. از کلیه بیماران اطلاعات مورد نظر طرح توسط پرسشنامه جمع آوری گردید. اطلاعات شامل سن، جنس، سابقه ابتلا به دیابت، انجام CABG، و PCI بودند. همچنین بیماران با توجه به نوار قلب گرفته شده از نظر وجود اختلال هدایت داخل بطنی بررسی می گردیدند و موارد دچار left bundle branch block تشخیص داده می شدند.

تشخیص LBBB بر اساس معیار های زیر بود:

۱- زمان کمپلکس QRS بیشتر از ۱۲۰ میلی ثانیه باشد

۲- فقدان موج q سپتال در لیدهای D1, V5, V6

۳- فقدان یا وجود r کوچک در لید های پره کوردیال سمت راست (V1-V2) که بدنبال آن موج

S عمیق داشته باشیم

۴- وجود R پهن و دنداندار در لید های D1, avL, V5, V6

۵- زمان شروع دیپولاریزاسیون بطنی تا اوج موج R بیش از ۶۰ میلی ثانیه

همچنین اطلاعات مربوط به علت عدم دریافت درمان ترومبولیتیک جهت بیماران ثبت می

گردید. علل عدم دریافت شامل موارد مراجعه دیررس بیمار، کنتراندیکاسیون دریافت دارو،

عدم تشخیص ST elevation و اسپاسم یا Reperfusion بودند.

روش تجزیه و تحلیل اطلاعات:

پس از جمع آوری اطلاعات مورد نیاز، با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۳ به تحلیل داده های جمع آوری شده پرداختیم که برای متغیرهای کیفی فراوانی و درصد فراوانی و برای متغیرهای کمی میانگین و انحراف معیار محاسبه گردید. در این زمینه از آزمون های فیشر و کای اسکوار استفاده گردید و سطح معناداری برای تفسیر روابط بین متغیرها نیز ۰/۰۵ لحاظ شد.

ملاحظات اخلاقی:

چون مداخله ای انجام نمی شد افراد فرم رضایتنامه پر نمی نمودند ولی در جریان مطالعه قرار می گرفتند و در کل نیز نیازی به مطرح شدن در کمیته اخلاق نبود. هزینه ای به بیماران تحمیل نشد و اطلاعات خصوصی بیماران افشا نشد و تنها در اختیار خود آنها در صورت درخواست قرار می گرفت.

فصل چہارم

نتائج

نتایج

جدول ۱- توزیع فراوانی سنی بیماران مورد مطالعه

| Age | |
|--------------------|--------|
| Mean | 63.42 |
| Std. Error of Mean | 1.108 |
| Median | 63.00 |
| Std. Dev iation | 14.447 |
| Minimum | 19 |
| Maximum | 90 |

میانگین سنی بیماران مورد مطالعه ۶۳/۴ با انحراف معیار ۱۴/۴ سال بود.

جدول ۲- توزیع فراوانی جنسیت بیماران مورد مطالعه

Gender

| | | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulative Percent |
|-------|--------|-----------|---------|---------------|--------------------|
| Valid | Male | 110 | 64.7 | 64.7 | 64.7 |
| | Female | 60 | 35.3 | 35.3 | 100.0 |
| | Total | 170 | 100.0 | 100.0 | |

۶۴/۷ درصد مذکر و ۳۵/۳ درصد مونث بودند.

جدول ۳- توزیع فراوانی دیابت در بیماران مورد مطالعه

DM

| | | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulativ e Percent |
|-------|-------|-----------|---------|---------------|------------------------|
| Valid | Pos | 48 | 28.2 | 28.2 | 28.2 |
| | Neg | 122 | 71.8 | 71.8 | 100.0 |
| | Total | 170 | 100.0 | 100.0 | |

۲۸/۲ درصد از بیماران دیابت داشتند.

جدول ۴- توزیع فراوانی سابقه PCI در بیماران مورد مطالعه

PCI

| | | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulative Percent |
|-------|-------|-----------|---------|---------------|--------------------|
| Valid | Pos | 6 | 3.5 | 3.5 | 3.5 |
| | Neg | 164 | 96.5 | 96.5 | 100.0 |
| | Total | 170 | 100.0 | 100.0 | |

۳/۵ درصد از بیماران سابقه PCI داشتند.

جدول ۵- توزیع فراوانی سابقه CABG در بیماران مورد مطالعه

CABG

| | | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulativ e Percent |
|-------|-------|-----------|---------|---------------|------------------------|
| Valid | Pos | 6 | 3.5 | 3.5 | 3.5 |
| | Neg | 164 | 96.5 | 96.5 | 100.0 |
| | Total | 170 | 100.0 | 100.0 | |

۳/۵ درصد از بیماران سابقه CABG داشتند.

جدول ۶- توزیع فراوانی LBBB در بیماران مورد مطالعه

LBBB

| | | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulativ e Percent |
|-------|-------|-----------|---------|---------------|------------------------|
| Valid | Pos | 6 | 3.5 | 3.5 | 3.5 |
| | Neg | 164 | 96.5 | 96.5 | 100.0 |
| | Total | 170 | 100.0 | 100.0 | |

۳/۵ درصد از بیماران LBBB داشتند.

جدول ۷- توزیع فراوانی سایر عوامل خطر در بیماران مورد مطالعه

Other Risk Factors

| | | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulativ e Percent |
|-------|-------|-----------|---------|---------------|------------------------|
| Valid | Pos | 119 | 70.0 | 70.0 | 70.0 |
| | Neg | 51 | 30.0 | 30.0 | 100.0 |
| | Total | 170 | 100.0 | 100.0 | |

سایر عوامل خطر در ۷۰ درصد از بیماران دیده می شدند.

جدول ۸- توزیع فراوانی مراجعه دیررس در بیماران مورد مطالعه

Late Attendance

| | | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulativ e Percent |
|-------|-------|-----------|---------|---------------|------------------------|
| Valid | Pos | 86 | 50.6 | 50.6 | 50.6 |
| | Neg | 84 | 49.4 | 49.4 | 100.0 |
| | Total | 170 | 100.0 | 100.0 | |

۵۰/۶ درصد از بیماران مراجعه دیررس داشتند.

جدول ۹- توزیع فراوانی کنتراندیکاسیون دارو در بیماران مورد مطالعه

Contraindication

| | | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulativ e Percent |
|-------|-------|-----------|---------|---------------|------------------------|
| Valid | Pos | 29 | 17.1 | 17.1 | 17.1 |
| | Neg | 141 | 82.9 | 82.9 | 100.0 |
| | Total | 170 | 100.0 | 100.0 | |

در ۱۷/۱ درصد از موارد کنتراندیکاسیون دارویی وجود داشت.

جدول ۱۰- توزیع فراوانی عدم تشخیص در بیماران مورد مطالعه

Lack of Diagnosis

| | | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulativ e Percent |
|-------|-------|-----------|---------|---------------|------------------------|
| Valid | Pos | 47 | 27.6 | 27.6 | 27.6 |
| | Neg | 123 | 72.4 | 72.4 | 100.0 |
| | Total | 170 | 100.0 | 100.0 | |

در ۲۷/۶ درصد از موارد عدم تشخیص وجود داشت.

جدول ۱۱ - توزیع فراوانی اسپاسم در بیماران مورد مطالعه

Spasm/Reperfusion

| | | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulative Percent |
|-------|-------|-----------|---------|---------------|--------------------|
| Valid | Pos | 10 | 5.9 | 5.9 | 5.9 |
| | Neg | 160 | 94.1 | 94.1 | 100.0 |
| | Total | 170 | 100.0 | 100.0 | |

در ۵/۹ درصد از بیماران اسپاسم یا reperfusion وجود داشت.

جدول ۱۲- توزیع فراوانی مراجعه دیررس بر اساس سن بیماران مورد مطالعه

| Late Attendance | | Mean | Std. Deviation |
|-----------------|-----|-------|----------------|
| Age | Pos | 65.53 | 13.057 |
| | Neg | 61.25 | 15.524 |

سن بیماران ارتباطی با مراجعه دیررس آنها نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۱۳- توزیع فراوانی کنتراندیکاسیون بر اساس سن بیماران مورد مطالعه

| Contraindication | | Mean | Std. Deviation |
|------------------|-----|-------|----------------|
| Age | Pos | 67.21 | 13.725 |
| | Neg | 62.64 | 14.516 |

سن بیماران ارتباطی با وجود کنتراندیکاسیون در آنها نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۱۴- توزیع فراوانی عدم تشخیص بر اساس سن بیماران مورد مطالعه

| Lack of Diagnosis | | Mean | Std. Deviation |
|-------------------|-----|-------|----------------|
| Age | Pos | 59.47 | 14.637 |
| | Neg | 64.93 | 14.144 |

ارتباط معناداری بین سن کمتر بیماران و عدم تشخیص در آنها وجود داشت

.(P=0.027)

جدول ۱۵- توزیع فراوانی اسپاسم بر اساس سن بیماران مورد مطالعه

| Spasm/Repressure | | Mean | Std. Deviation |
|------------------|-----|-------|----------------|
| Age | Pos | 55.00 | 22.121 |
| | Neg | 63.94 | 13.763 |

اسپاسم ارتباطی با سن بیماران نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۱۶- توزیع فراوانی مراجعه دیررس بر اساس جنسیت بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Late Attendance | | Total |
|--------|--------|-----------------|-----------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| Gender | Male | Count | 61 | 49 | 110 |
| | | % within Gender | 55.5% | 44.5% | 100.0% |
| | Female | Count | 25 | 35 | 60 |
| | | % within Gender | 41.7% | 58.3% | 100.0% |
| Total | | Count | 86 | 84 | 170 |
| | | % within Gender | 50.6% | 49.4% | 100.0% |

ارتباطی بین مراجعه دیررس و جنسیت بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۱۷- توزیع فراوانی کنتراندیکاسیون بر اساس جنسیت بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Contraindication | | Total |
|--------|--------|-----------------|------------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| Gender | Male | Count | 17 | 93 | 110 |
| | | % within Gender | 15.5% | 84.5% | 100.0% |
| | Female | Count | 12 | 48 | 60 |
| | | % within Gender | 20.0% | 80.0% | 100.0% |
| Total | | Count | 29 | 141 | 170 |
| | | % within Gender | 17.1% | 82.9% | 100.0% |

ارتباطی بین کنتراندیکاسیون و جنسیت بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۱۸- توزیع فراوانی عدم تشخیص بر اساس جنسیت بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Lack of Diagnosis | | Total |
|--------|--------|-----------------|-------------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| Gender | Male | Count | 25 | 85 | 110 |
| | | % within Gender | 22.7% | 77.3% | 100.0% |
| | Female | Count | 22 | 38 | 60 |
| | | % within Gender | 36.7% | 63.3% | 100.0% |
| Total | | Count | 47 | 123 | 170 |
| | | % within Gender | 27.6% | 72.4% | 100.0% |

ارتباطی بین عدم تشخیص و جنسیت بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۱۹- توزیع فراوانی اسپاسم بر اساس جنسیت بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Spasm/Repressure | | Total |
|--------|--------|-----------------|------------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| Gender | Male | Count | 8 | 102 | 110 |
| | | % within Gender | 7.3% | 92.7% | 100.0% |
| | Female | Count | 2 | 58 | 60 |
| | | % within Gender | 3.3% | 96.7% | 100.0% |
| Total | | Count | 10 | 160 | 170 |
| | | % within Gender | 5.9% | 94.1% | 100.0% |

ارتباطی بین اسپاسم و جنسیت بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۲۰- توزیع فراوانی مراجعه دیررس بر اساس ابتلا به دیابت در بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Late Attendance | | Total |
|-------|-----|-------------|-----------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| DM | Pos | Count | 24 | 24 | 48 |
| | | % within DM | 50.0% | 50.0% | 100.0% |
| | Neg | Count | 62 | 60 | 122 |
| | | % within DM | 50.8% | 49.2% | 100.0% |
| Total | | Count | 86 | 84 | 170 |
| | | % within DM | 50.6% | 49.4% | 100.0% |

ارتباطی بین مراجعه دیررس و ابتلا به دیابت در بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۲۱- توزیع فراوانی کنتراندیکاسیون بر اساس ابتلا به دیابت در بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Contraindication | | Total |
|-------|-----|-------------|------------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| DM | Pos | Count | 11 | 37 | 48 |
| | | % within DM | 22.9% | 77.1% | 100.0% |
| | Neg | Count | 18 | 104 | 122 |
| | | % within DM | 14.8% | 85.2% | 100.0% |
| Total | | Count | 29 | 141 | 170 |
| | | % within DM | 17.1% | 82.9% | 100.0% |

ارتباطی بین کنتراندیکاسیون و ابتلا به دیابت در بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۲۲- توزیع فراوانی عدم تشخیص بر اساس ابتلا به دیابت در بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Lack of Diagnosis | | Total |
|-------|-----|-------------|-------------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| DM | Pos | Count | 15 | 33 | 48 |
| | | % within DM | 31.3% | 68.8% | 100.0% |
| | Neg | Count | 32 | 90 | 122 |
| | | % within DM | 26.2% | 73.8% | 100.0% |
| Total | | Count | 47 | 123 | 170 |
| | | % within DM | 27.6% | 72.4% | 100.0% |

ارتباطی بین عدم تشخیص و ابتلا به دیابت در بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۲۳- توزیع فراوانی اسپاسم بر اساس ابتلا به دیابت در بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Spasm/Repressure | | Total |
|-------|-----|-------------|------------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| DM | Pos | Count | 1 | 47 | 48 |
| | | % within DM | 2.1% | 97.9% | 100.0% |
| | Neg | Count | 9 | 113 | 122 |
| | | % within DM | 7.4% | 92.6% | 100.0% |
| Total | | Count | 10 | 160 | 170 |
| | | % within DM | 5.9% | 94.1% | 100.0% |

ارتباطی بین اسپاسم و ابتلا به دیابت در بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۲۴ - توزیع فراوانی مراجعه دیررس بر اساس سابقه PCI در بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Late Attendance | | Total |
|-------|-----|--------------|-----------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| PCI | Pos | Count | 2 | 4 | 6 |
| | | % within PCI | 33.3% | 66.7% | 100.0% |
| | Neg | Count | 84 | 80 | 164 |
| | | % within PCI | 51.2% | 48.8% | 100.0% |
| Total | | Count | 86 | 84 | 170 |
| | | % within PCI | 50.6% | 49.4% | 100.0% |

ارتباطی بین مراجعه دیررس و سابقه PCI در بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۲۵- توزیع فراوانی کنتراندیکاسیون بر اساس سابقه PCI در بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Contraindication | | Total |
|-------|-----|--------------|------------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| PCI | Pos | Count | 2 | 4 | 6 |
| | | % within PCI | 33.3% | 66.7% | 100.0% |
| | Neg | Count | 27 | 137 | 164 |
| | | % within PCI | 16.5% | 83.5% | 100.0% |
| Total | | Count | 29 | 141 | 170 |
| | | % within PCI | 17.1% | 82.9% | 100.0% |

ارتباطی بین کنتراندیکاسیون و سابقه PCI در بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۲۶- توزیع فراوانی عدم تشخیص بر اساس سابقه PCI در بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Lack of Diagnosis | | Total |
|-------|-----|--------------|-------------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| PCI | Pos | Count | 1 | 5 | 6 |
| | | % within PCI | 16.7% | 83.3% | 100.0% |
| | Neg | Count | 46 | 118 | 164 |
| | | % within PCI | 28.0% | 72.0% | 100.0% |
| Total | | Count | 47 | 123 | 170 |
| | | % within PCI | 27.6% | 72.4% | 100.0% |

ارتباطی بین عدم تشخیص و سابقه PCI در بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۲۷- توزیع فراوانی اسپاسم بر اساس سابقه PCI در بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Spasm/Repressure | | Total |
|-------|-----|--------------|------------------|--------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| PCI | Pos | Count | 0 | 6 | 6 |
| | | % within PCI | .0% | 100.0% | 100.0% |
| | Neg | Count | 10 | 154 | 164 |
| | | % within PCI | 6.1% | 93.9% | 100.0% |
| Total | | Count | 10 | 160 | 170 |
| | | % within PCI | 5.9% | 94.1% | 100.0% |

ارتباطی بین اسپاسم و سابقه PCI در بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۲۸- توزیع فراوانی مراجعه دیررس بر اساس سابقه CABG در بیماران مورد

مطالعه

Crosstab

| | | | Late Attendance | | Total |
|-------|-----|---------------|-----------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| CABG | Pos | Count | 3 | 3 | 6 |
| | | % within CABG | 50.0% | 50.0% | 100.0% |
| | Neg | Count | 83 | 81 | 164 |
| | | % within CABG | 50.6% | 49.4% | 100.0% |
| Total | | Count | 86 | 84 | 170 |
| | | % within CABG | 50.6% | 49.4% | 100.0% |

ارتباطی بین مراجعه دیررس و سابقه CABG در بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۲۹- توزیع فراوانی کنتراندیکاسیون بر اساس سابقه CABG در بیماران مورد

مطالعه

Crosstab

| | | | Contraindication | | Total |
|-------|-----|---------------|------------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| CABG | Pos | Count | 2 | 4 | 6 |
| | | % within CABG | 33.3% | 66.7% | 100.0% |
| | Neg | Count | 27 | 137 | 164 |
| | | % within CABG | 16.5% | 83.5% | 100.0% |
| Total | | Count | 29 | 141 | 170 |
| | | % within CABG | 17.1% | 82.9% | 100.0% |

ارتباطی بین کنتراندیکاسیون و سابقه CABG در بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۳۰- توزیع فراوانی عدم تشخیص بر اساس سابقه CABG در بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Lack of Diagnosis | | Total |
|-------|-----|---------------|-------------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| CABG | Pos | Count | 2 | 4 | 6 |
| | | % within CABG | 33.3% | 66.7% | 100.0% |
| | Neg | Count | 45 | 119 | 164 |
| | | % within CABG | 27.4% | 72.6% | 100.0% |
| Total | | Count | 47 | 123 | 170 |
| | | % within CABG | 27.6% | 72.4% | 100.0% |

ارتباطی بین عدم تشخیص و سابقه CABG در بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۳۱- توزیع فراوانی اسپاسم بر اساس سابقه CABG در بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Spasm/Reperfusion | | Total |
|-------|-----|---------------|-------------------|--------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| CABG | Pos | Count | 0 | 6 | 6 |
| | | % within CABG | .0% | 100.0% | 100.0% |
| | Neg | Count | 10 | 154 | 164 |
| | | % within CABG | 6.1% | 93.9% | 100.0% |
| Total | | Count | 10 | 160 | 170 |
| | | % within CABG | 5.9% | 94.1% | 100.0% |

ارتباطی بین اسپاسم و سابقه CABG در بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۳۲- توزیع فراوانی مراجعه دیررس بر اساس LBBB در بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Late Attendance | | Total |
|-------|-----|---------------|-----------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| LBBB | Pos | Count | 6 | 0 | 6 |
| | | % within LBBB | 100.0% | .0% | 100.0% |
| | Neg | Count | 80 | 84 | 164 |
| | | % within LBBB | 48.8% | 51.2% | 100.0% |
| Total | | Count | 86 | 84 | 170 |
| | | % within LBBB | 50.6% | 49.4% | 100.0% |

افرادی که LBBB داشتند به میزان معناداری دارای مراجعات دیررس بیشتری بودند

.(P=0.029)

جدول ۳۳- توزیع فراوانی کنتراندیکاسیون بر اساس LBBB در بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Contraindication | | Total |
|-------|-----|---------------|------------------|-------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| LBBB | Pos | Count | 2 | 4 | 6 |
| | | % within LBBB | 33.3% | 66.7% | 100.0% |
| | Neg | Count | 27 | 137 | 164 |
| | | % within LBBB | 16.5% | 83.5% | 100.0% |
| Total | | Count | 29 | 141 | 170 |
| | | % within LBBB | 17.1% | 82.9% | 100.0% |

ارتباطی بین کنتراندیکاسیون و LBBB در بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۳۲- توزیع فراوانی عدم تشخیص بر اساس LBBB در بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Lack of Diagnosis | | Total |
|-------|-----|---------------|-------------------|--------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| LBBB | Pos | Count | 0 | 6 | 6 |
| | | % within LBBB | .0% | 100.0% | 100.0% |
| | Neg | Count | 47 | 117 | 164 |
| | | % within LBBB | 28.7% | 71.3% | 100.0% |
| Total | | Count | 47 | 123 | 170 |
| | | % within LBBB | 27.6% | 72.4% | 100.0% |

ارتباطی بین عدم تشخیص و LBBB در بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۳۵- توزیع فراوانی اسپاسم بر اساس LBBB در بیماران مورد مطالعه

Crosstab

| | | | Spasm/Repressure | | Total |
|-------|-----|---------------|------------------|--------|--------|
| | | | Pos | Neg | |
| LBBB | Pos | Count | 0 | 6 | 6 |
| | | % within LBBB | .0% | 100.0% | 100.0% |
| | Neg | Count | 10 | 154 | 164 |
| | | % within LBBB | 6.1% | 93.9% | 100.0% |
| Total | | Count | 10 | 160 | 170 |
| | | % within LBBB | 5.9% | 94.1% | 100.0% |

ارتباطی بین اسپاسم و LBBB در بیماران وجود نداشت ($P > 0.05$).

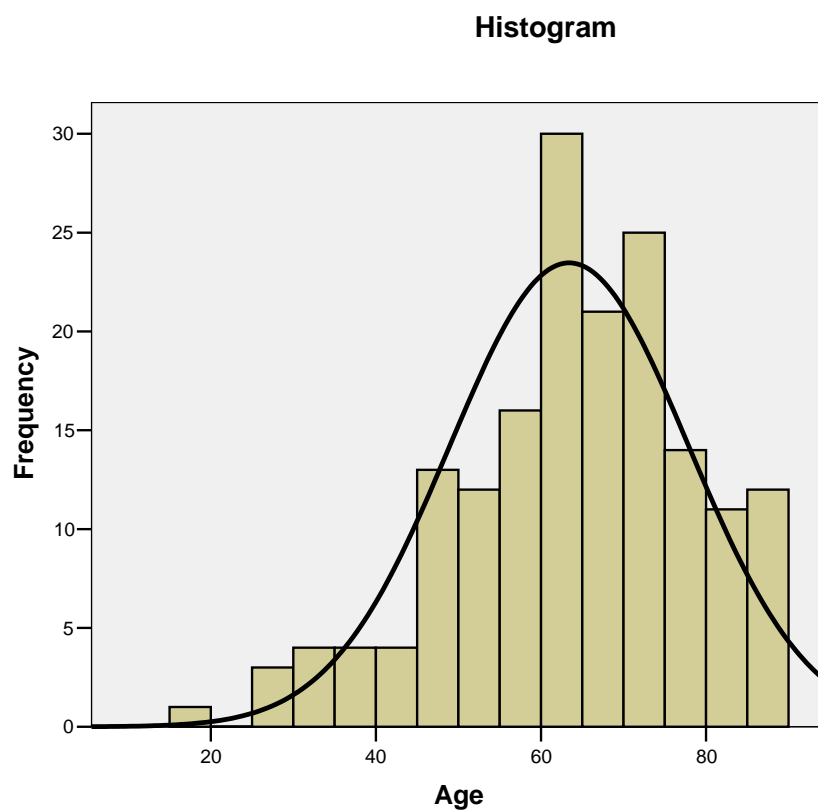
جدول ۳۶- توزیع فراوانی عدم تشخیص بر اساس پزشک ویزیت کننده بیماران مورد مطالعه

| | Lack of Diagnosis | | Total |
|---|-------------------|--------------|---------------|
| | Pos | Neg | |
| Visitor Physician Emergency Medicine | 32 32.3% | 67 67.7% | 99 100.0% |
| Resident | 15 21.1% | 56 78.9% | 71 100.0% |
| Total | 47 27.6% | 123 72.4% | 170 100.0% |

ارتباطی بین عدم تشخیص و پزشک ویزیت کننده در بیماران وجود نداشت ($P >$

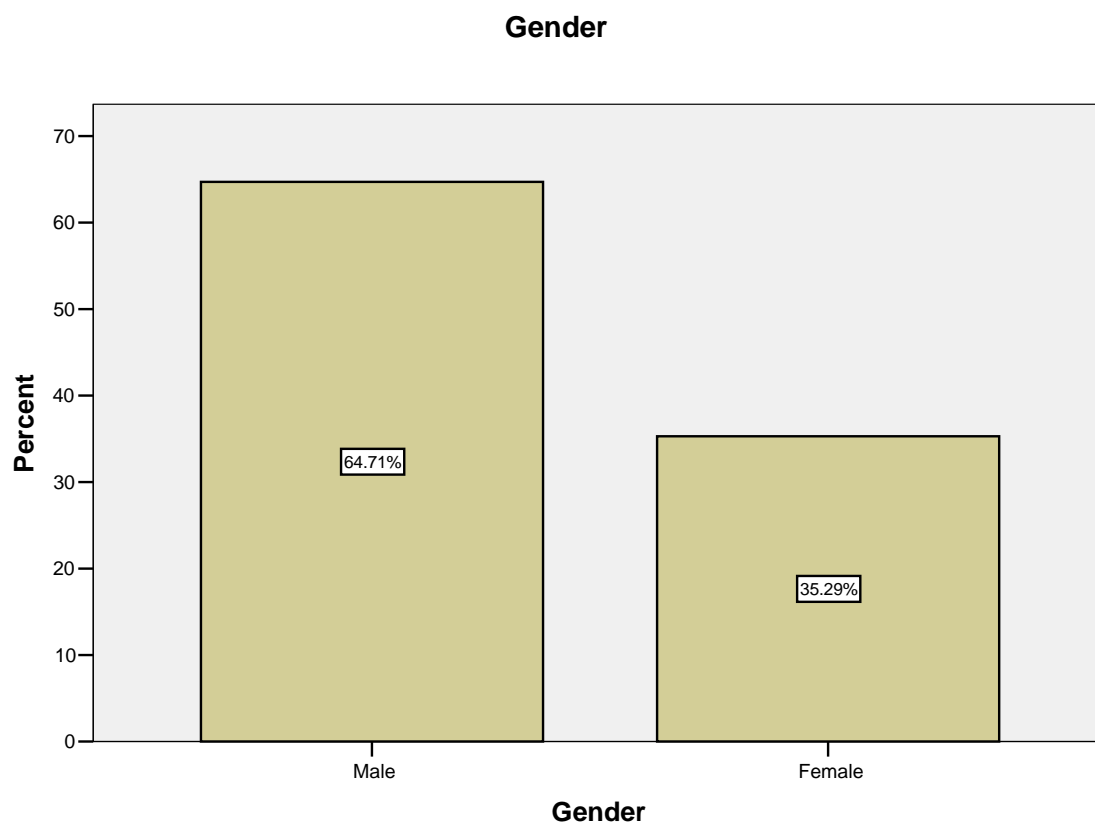
.0.05)

نمودار ۱- توزیع فراوانی سنی بیماران مورد مطالعه



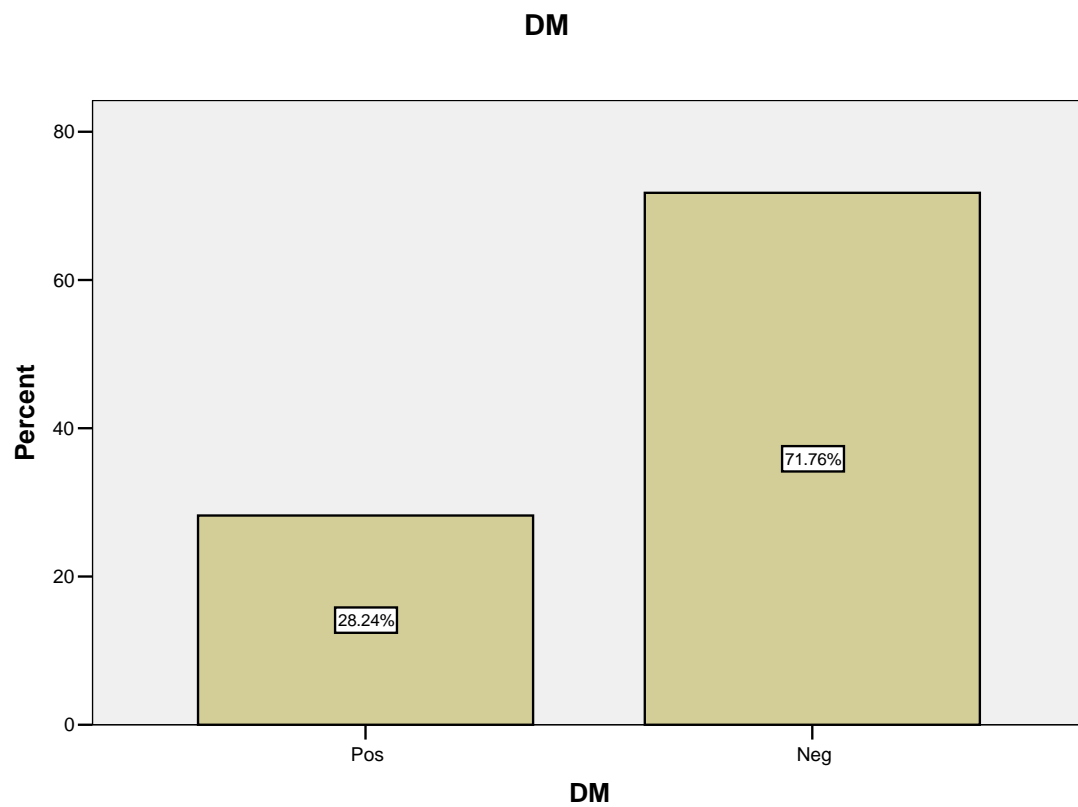
میانگین سنی بیماران مورد مطالعه ۶۳/۴ با انحراف معیار ۱۴/۴ سال بود.

نمودار ۲- توزیع فراوانی جنسیت بیماران مورد مطالعه



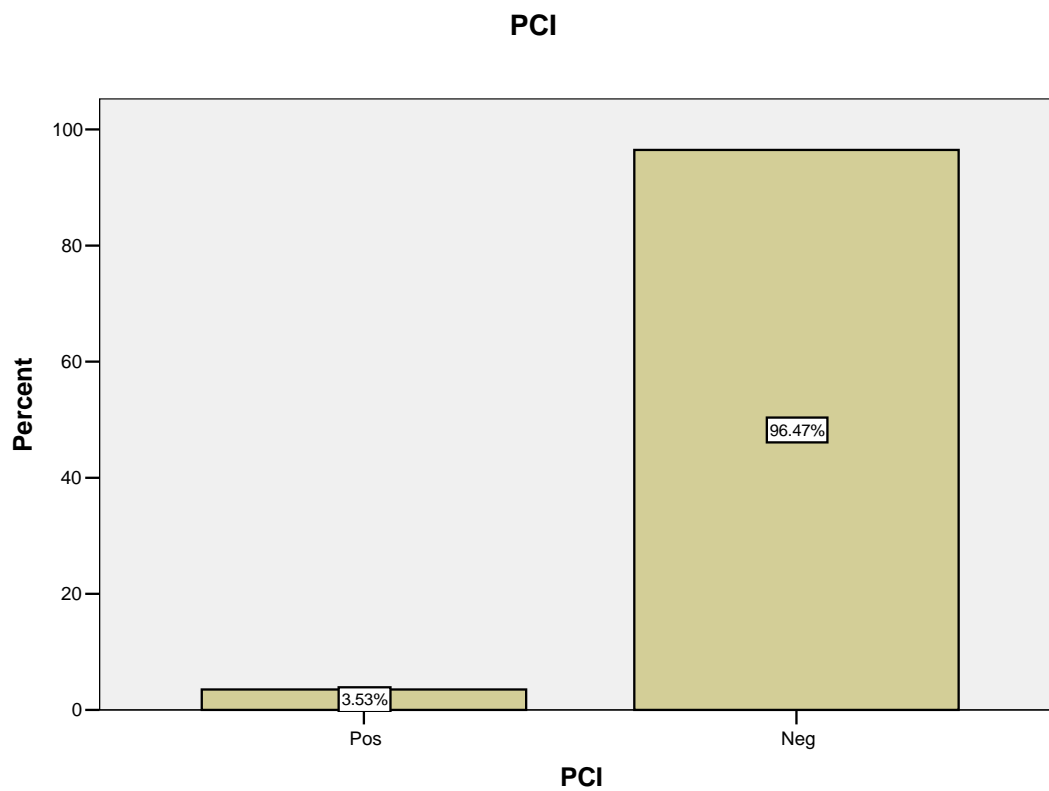
۶۴/۷ درصد مذکر و ۳۵/۳ درصد مونث بودند.

نمودار ۳- توزیع فراوانی دیابت در بیماران مورد مطالعه



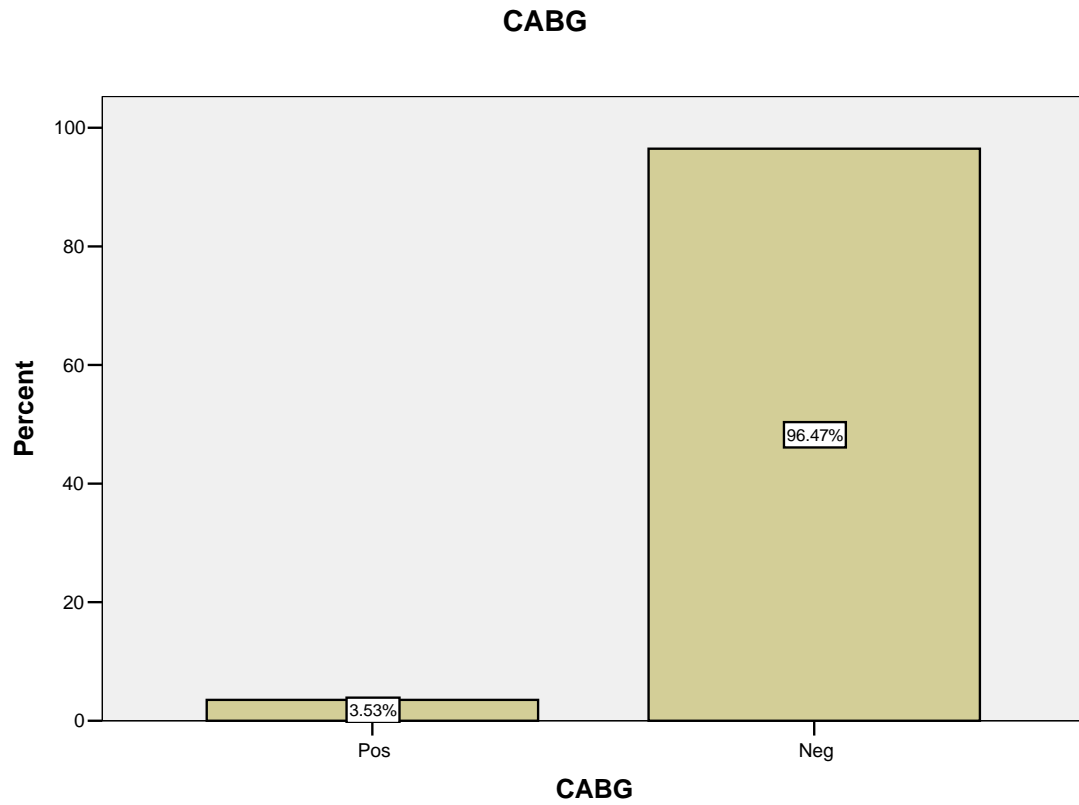
۲۸/۲ درصد از بیماران دیابت داشتند.

نمودار ۴- توزیع فراوانی سابقه PCI در بیماران مورد مطالعه



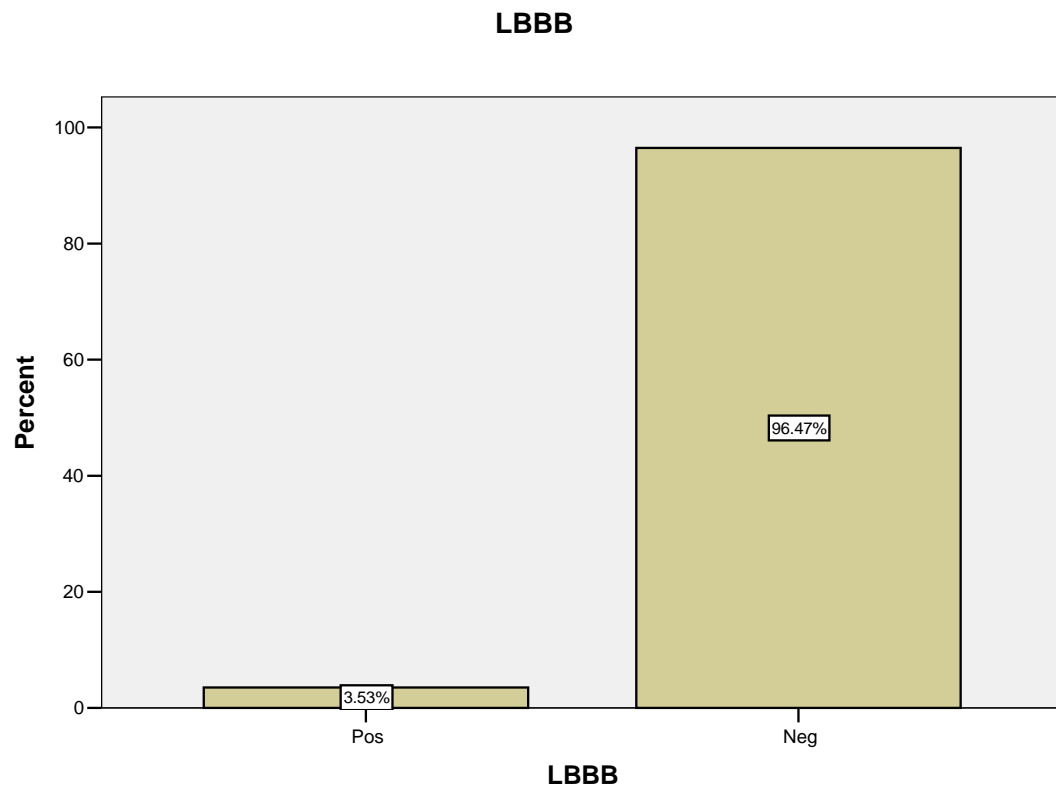
۳/۵ درصد از بیماران سابقه PCI داشتند.

نمودار ۵- توزیع فراوانی سابقه CABG در بیماران مورد مطالعه



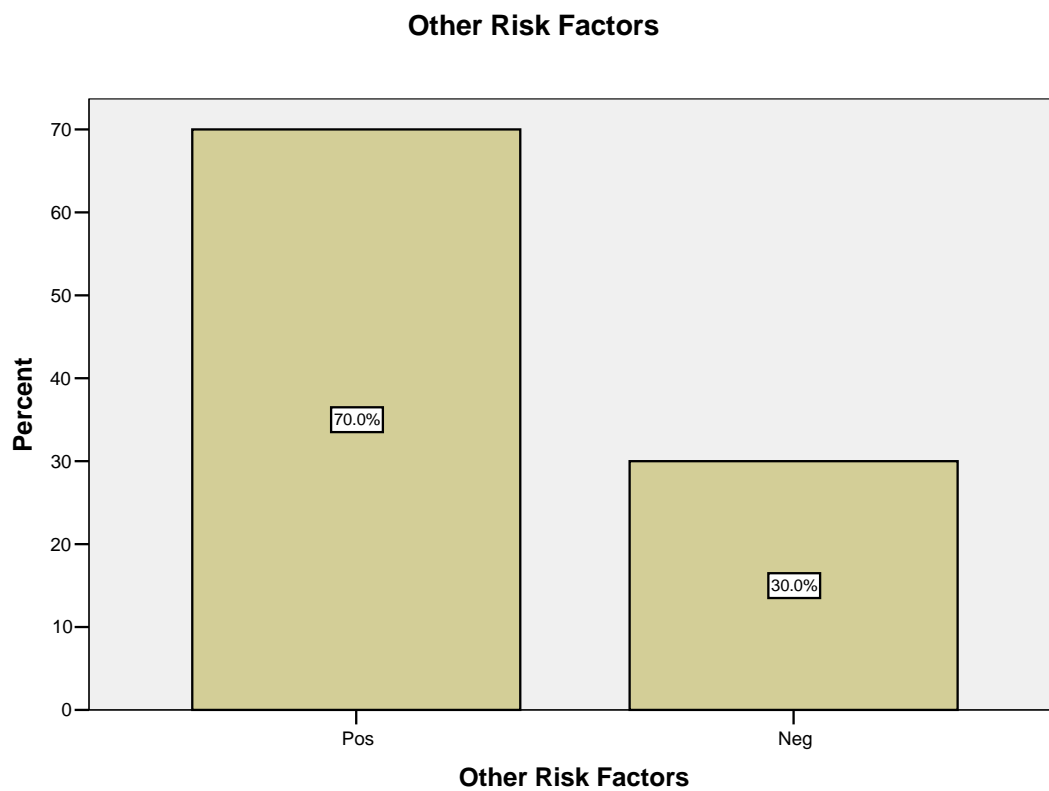
۳/۵ درصد از بیماران سابقه CABG داشتند.

نمودار ۶- توزیع فراوانی LBBB در بیماران مورد مطالعه



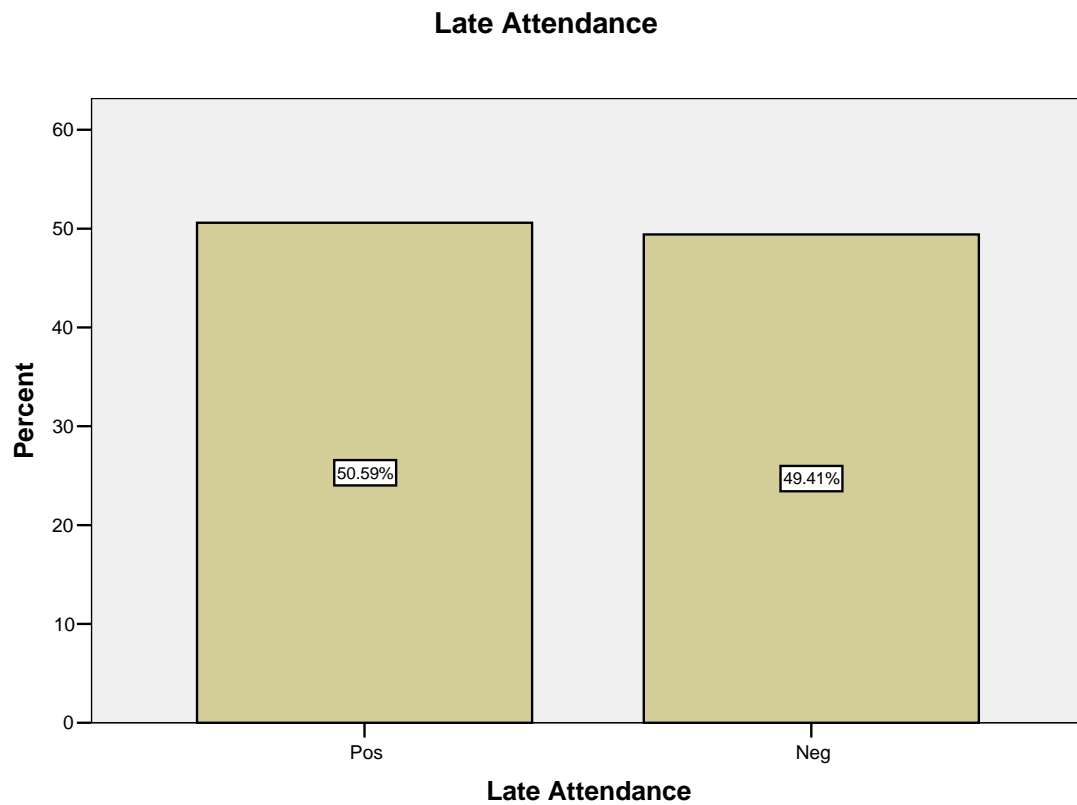
۳/۵ درصد از بیماران LBBB داشتند.

نمودار ۷- توزیع فراوانی سایر عوامل خطر در بیماران مورد مطالعه



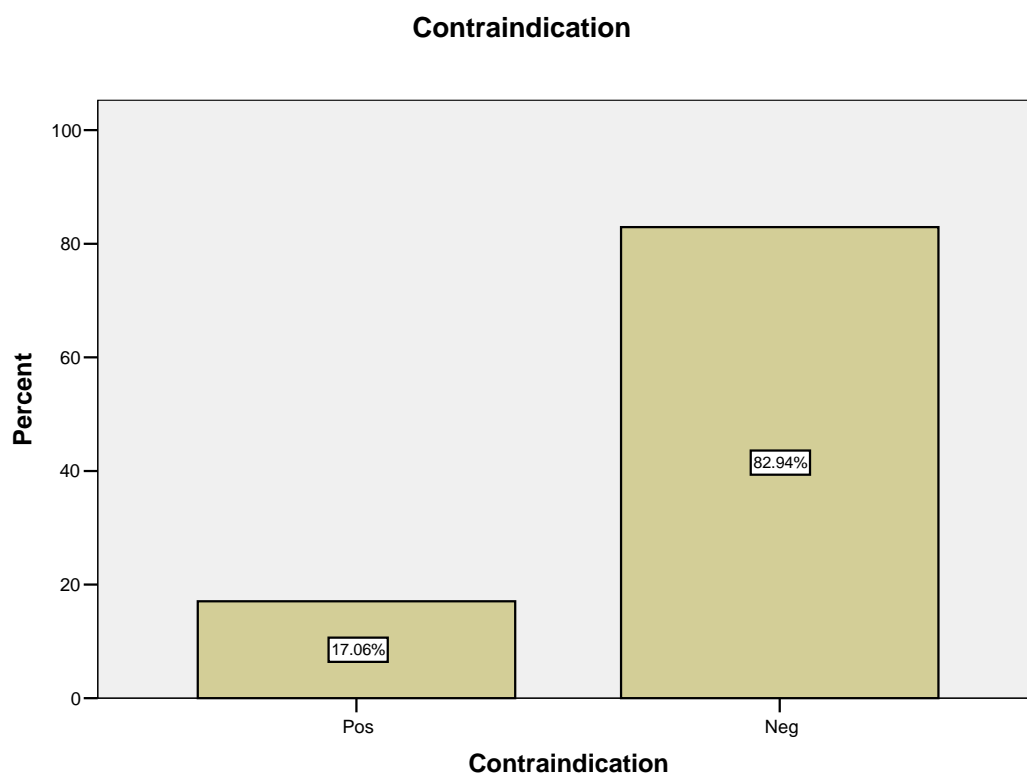
سایر عوامل خطر در ۷۰ درصد از بیماران دیده می شدند.

نمودار ۸- توزیع فراوانی مراجعه دیررس در بیماران مورد مطالعه



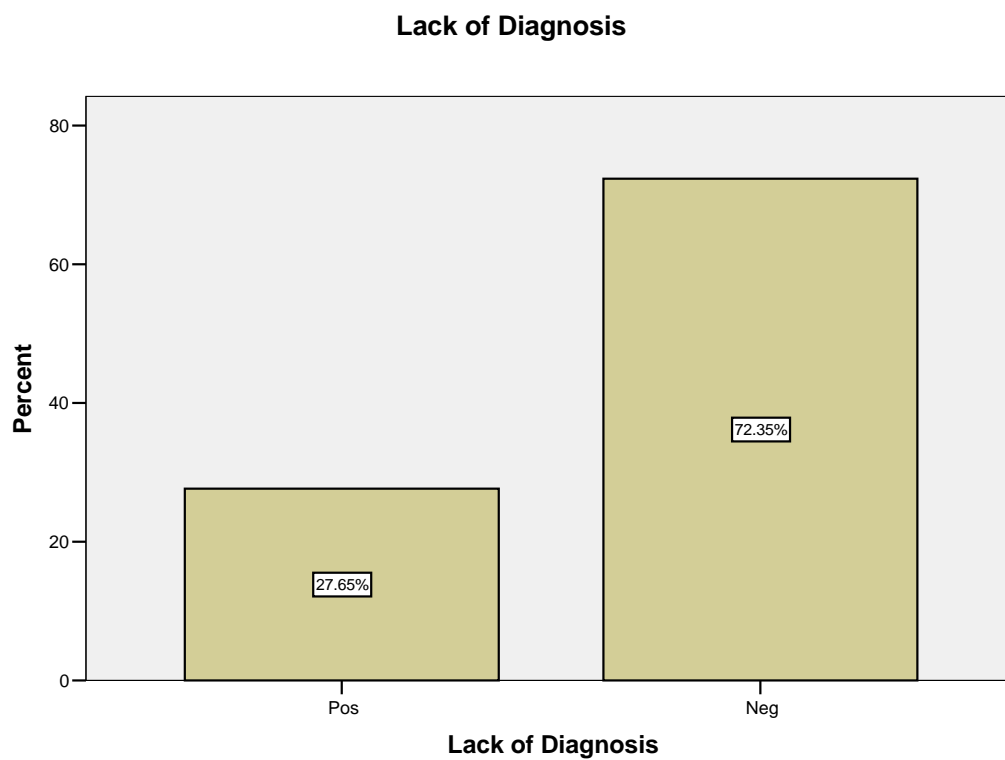
۵۰/۶ درصد از بیماران مراجعه دیررس داشتند.

نمودار ۹- توزیع فراوانی کنتراندیکاسیون دارو در بیماران مورد مطالعه



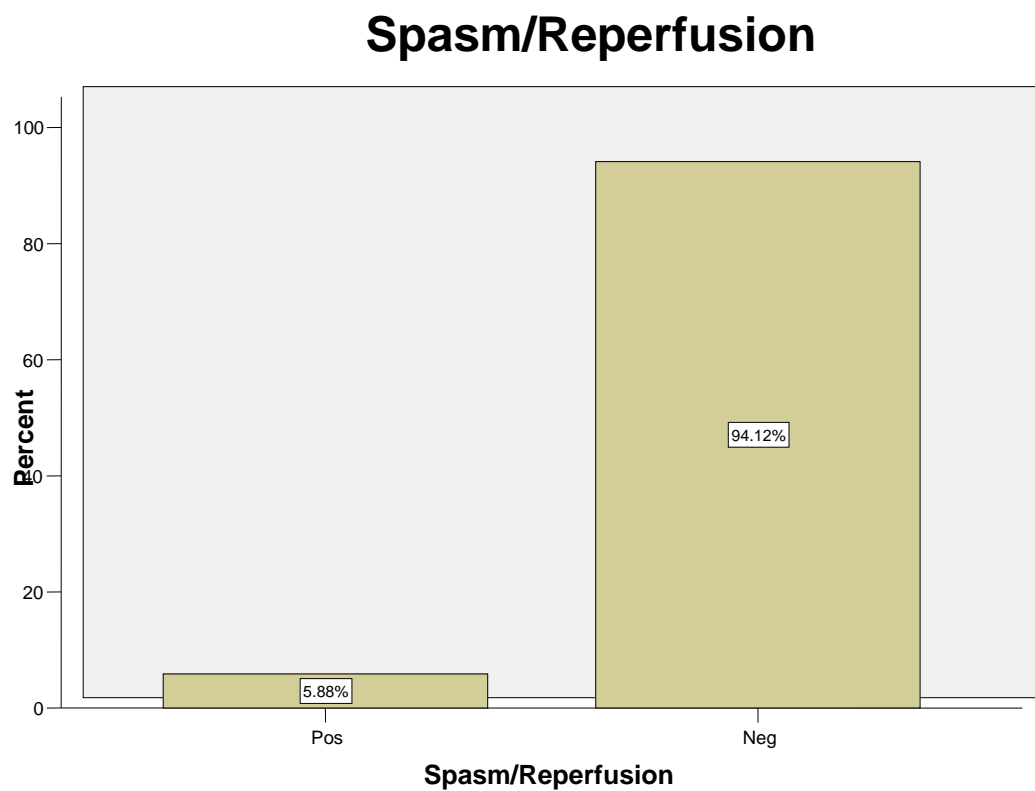
در ۱۷/۱ درصد از موارد کنتراندیکاسیون دارویی وجود داشت.

نمودار ۱۰- توزیع فراوانی عدم تشخیص در بیماران مورد مطالعه



در ۲۷/۶ درصد از موارد عدم تشخیص وجود داشت.

نمودار ۱۱ - توزیع فراوانی اسپاسم در بیماران مورد مطالعه



در ۵/۹ درصد از بیماران اسپاسم یا Reperfusion وجود داشت.

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

بحث

با توجه به نتایج متفاوت در مطالعات پیشین (۲-۹) و توزیع متغیر علل عدم دریافت فیبرینولیتیک در بیماران STEMI در مناطق مختلف و اهمیت دریافت این درمان در کاهش موربیدیتی و مورتالیتی و هزینه های درمانی این بیماران انجام این مطالعه ضروری بود تا با شناخت موانع موجود سیستم بهداشتی درمانی منطقه نسبت به برطرف کردن آنها اهتمام ورزیده شود. در مجموع، علل و شیوع عدم دریافت درمان مناسب در بررسی های متفاوت بر حسب شرایط محیطی و منطقه ای متفاوت می باشد. لذا با توجه به عدم وجود مطالعه مشابه قبلی در شهر قزوین، در این مطالعه به بررسی علل عدم دریافت فیبرینولیتیک در بیماران با انفارکتوس قلبی با ST segment elevation و ارایه راهکار مناسب در جهت رفع آن پرداختیم.

در این مطالعه ۵۰/۶ درصد از بیماران مراجعه دیررس، ۱۷ درصد از موارد کنترال اندیکاسیون دارویی، ۲۷/۶ درصد از موارد عدم تشخیص و ۵/۹ درصد از بیماران اسپاسم یا reperfusion داشتند. سن کمتر و ابتلا به LBBB تنها عوامل موثر در فاکتورهای فوق الذکر بودند.

بر اساس مطالعه GRACE که در ۱۴ کشور در سال ۲۰۰۲ انجام گرفت، سن بالای ۷۵ سال، عدم وجود درد سینه، وجود دیابت، congestive heart failure و CABG از مواردی بودند که با عدم دریافت ری پرفیوژن تریپی همراه بودند (۲) که در مطالعه ما هیچ

یک از این موارد غیر سن تأثیری در مسأله نداشتند که تأثیر آن نیز بر خلاف مطالعه مذکور به صورت سن کمتر بود.

مطالعه EDQMI در بین سالهای ۲۰۰۰-۲۰۰۲ بر روی ۴۶۰ بیمار با STEMI انجام شد و علل عدم دریافت ری پرفیوژن تراپی در افرادی که کنترال اندیکاسیون دریافت فیبری نولیتیک نداشتند بررسی شد که در ۳۴٪ موارد عدم تشخیص STEMI و در ۱۳٪ موارد همزمانی LBBB و در ۱۹٪ موارد هیچ علتی برای عدم دریافت دارو بعنوان شایعترین علل عدم دریافت مناسب ذکر شده است (۳). در مطالعه ما البته عدم تشخیص در نزدیک به یک چهارم از موارد دیده می شد و در رده دوم بعد از عدم مراجعه به موقع بیماران قرار داشت.

در مطالعه ای که بر روی نحوه مراقبت بیماران با STEMI در سالهای ۲۰۰۸-۲۰۰۹ در اندونزی انجام شد، تعداد ۶۵۴ بیمار با STEMI بررسی شدند که از بین آنها ۵۹٪ تحت ری پرفیوژن قرار نگرفته بودند که ۵۲٪ این افراد تحت انتقال بین بیمارستانی قرار گرفته اند. ۸۰٪ از افراد بیش از ۱۲ ساعت از شروع علایمشان می گذشت (۴) که در مطالعه ما مراجعه دیررس شایعترین علت بود.

در مطالعه توصیفی که در مصر جهت بررسی علل عدم دریافت ری پرفیوژن در بیماران STEMI در سال ۲۰۱۲ انجام شد، ۴۵٪ از بیماران تحت فیبری نولیتیک قرار نگرفته بودند که تاخیر در مراجعه شایعترین علت (۵۴٪) برای عدم دریافت فیبری نولیتیک بود و عدم

تشخیص مناسب ۳۵٪ موارد را تشکیل می داد و در رده دوم قرار داشت که ما نیز در مطالعه خود به همین نتیجه دست یافتیم (۵).

در مطالعه دیگری که در سال ۱۳۸۱ در بیمارستان اکباتان همدان بر روی ۱۶۶ بیمار با STEMI انجام شد، ۴۵٪ تحت درمان فیبرینولیتیک قرار نگرفته بودند که از این بیماران حدود ۲۶٪ بدلیل عدم تشخیص بموقع، ۳۶٪ بدلیل وجود کنتر اندیکاسیون، ۳۷٪ بدلیل دیر مراجعه کردن بوده است (۶) که در مطالعه ما نیز میزان عدم تشخیص تقریباً مشابه بود و میزان مراجعه دیررس بیشتر از مطالعه مذکور بودند.

همچنین در مطالعه ای در فنلاند که در سال ۱۹۹۵ در ۴۵ دانشگاه بر روی ۱۰۱۲ نفر انجام گرفت، تنها ۳۸٪ از بیماران ظرف ۲ ساعت از شروع درد سینه فیبرینولیتیک دریافت کرده اند. شایعترین علت در تاخیر در دریافت فیبرینولیتیک دیر مراجعه کردن بیمار بود (۷) که یافته های مطالعه ما را مورد تأیید قرار می دهد.

نتیجه گیری

در مجموع بر اساس جمیع جنبه ها و با عنایت به نتایج به دست آمده در این مطالعه، چنین استنباط می شود که مراجعه دیررس و عدم تشخیص صعود قطعه ST به ترتیب شایعترین علل عدم دریافت فیبرینولیتیک در بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی با ST segment elevation می باشند و در مجموع حدود ۷۷٪ موارد را تشکیل می دهند. همچنین با توجه به ارتباط سن پایین تر با عدم تشخیص مناسب به نظر می رسد بیماران مسن تر با توجه به سن و بیماری های همراه به طور جدی تری از جهت بیماری های قلبی ارزش یابی و تشخیص داده می شوند. همچنین عدم ارتباط اماری بین سابقه CABG و PCI و حضور LBBB در هنگام مراجعه نمیتواند قابل استناد باشد.

پیشنهادهای

با توجه به مطالعه فوق در مجموع حدود ۳/۴ بیماران به دلیل عدم مراجعه به موقع و عدم تشخیص صحیح از دریافت درمان فیبرینولیتیک که در مرکز مورد مطالعه با استرپتو کیناز انجام میشد محروم ماندند.

با توجه به اینکه شایعترین علت عدم مراجعه بموقع می باشد با افزایش آموزش و دادن اطلاعات به جامعه مورد مطالعه و اطلاع رسانی علائم خطر به ویژه به افراد دارای

ریسک فاکتور قلبی و گوشزد کردن اهمیت مراجعه به موقع در افزایش احتمال پاسخ به درمان در افزایش آگاهی افراد جامعه نسبت به مراجعه سریع تر از طریق شبکه های اطلاع رسانی محلی و کشوری مانند تلویزیون و رادیو و روزنامه و اهتمام ورزید. همچنین با توجه به وجود گویش های مختلف در استان مورد مطالعه اقدامات آموزشی مذکور باید با گویش های موجود انجام شود تا برنامه های آموزشی مورد درک عموم قرار گیرد.

همچنین با توجه به اینکه حدود ۱/۴ بیماران بعلت تشخیص نامناسب از دریافت درمان استاندارد محروم مانده اند می توان با آموزش مناسب و دوره ای کادر درمان مستقر در بخش اورژانس که بعنوان خط اول تشخیصی و درمانی بیماران می باشند در بهبود پروسه تشخیصی اقدام کرد. راه اندازی chest pain unit که بیماران با درد سینه در ابتدا توسط نیروی کار آمد تر ویزیت شوند در بهبود مراحل تشخیصی و درمانی مناسب می تواند مفید باشد.

1. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby PL. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th edition. Philadelphia: WB Saunders. 2011.
2. Practice variation and missed opportunities for reperfusion in ST-segment-elevation myocardial infarction: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). 2002
3. Missed opportunities for reperfusion therapy for ST-segment elevation myocardial infarction: Results of the Emergency Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study. AHA2008
4. Acute myocardial infarction system of care in the third world(netherland heart journal 2012)
5. Prevalence and causes of failure of receiving thrombolytic therapy in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction(Egyptian heart journal2012)

۶. بررسی دلایل عدم تجویز استرپتوکیناز در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی مراجعه

کننده به بیمارستان اکباتان همدان در سال ۱۳۸۱

7. Delays in thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in Finland
8. clinical profile & mortality of STEMI patints receiving fibrynolitic therapy in middle east
9. Factors Associated with Delay in Thrombolytic Therapyin Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction(Tehran university).
- 10.Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th edition. McGraw-Hill. 2012.

English Abstract

Background: In this study the causes of no receive of fibrinolytics by patients with ST-elevation myocardial infarction were determined to develop required approaches.

Methods and materials: In this descriptive-comparative cross-sectional study, 170 patients attending to avecina Hospital in Qazvin were enrolled and the causes of no receive of fibrinolytics were determined among them.

Results: In this study, 50.6% had late attending, 27.6% lack of diagnosis, 17% drug contraindication, and 5.9% spasm/repressure. Lower age and LBBB were only related factors for causes of no receive of fibrinolytics ($P < 0.05$).

Conclusion: Totally, it may be concluded that the most common causes of no receive of fibrinolytics by patients with ST-elevation myocardial infarction were late attendance and lack of diagnosis.

Key words: STEMI, Fibrinolytic, Treatment